N° ~~66~~ 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MYXOEDÈME CHEZ L'ENFANT

ET DE SES FORMES FRUSTES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Juillet 1903

PAR

J. BENOIT

Né à Visan (Vaucluse), le 1er Mai 1854

POUR OBTENIR LE TITRE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

ÉDITEURS DU MONTPELLIER MÉDICAL

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM MAIRET (✻)............... Doyen
FORGUE .... Assesseur

PROFESSEURS :

Clinique médicale..................................	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale..................................	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie....................	GRYNFELTT
— Charg. du Cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et Matière médicale........................	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses...........	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale..............	GRANEL.
Clinique chirurgicale..............................	FORGUE.
Clinique ophtalmologique............................	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie........................	VILLE.
Physiologie..	HEDON.
Histologie...	VIALLETON.
Pathologie interne.................................	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et Appareils	ESTOR.
Microbiologie......................................	RODET.
Médecine légale et Toxicologie......................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....................	BAUMEL.
Anatomie pathologique...............................	BOSC.
Hygiène..	BERTIN-SANS H.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), BERTIN-SANS E. (O. ✻)

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées. . .	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VEDEL, agrégé.
Pathologie externe.........................	IMBERT Léon, agrégé.
Pathologie générale.........................	RAYMOND, agrégé

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.
RAUZIER.
MOITESSIER.
DE ROUVILLE.
PUECH.

MM. VALLOIS.
MOURET.
GALAVIELLE
RAYMOND.
VIRES.

MM. L. IMBERT.
VEDEL.
JEANBRAU.
POUJOL.

M. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GRANEL, Professeur, *Président.*
BAUMEL, Professeur.

MM. RAYMOND, Agrégé.
VIRES, Agrégé.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES PARENTS

ET

DE MON COUSIN JOSEPH BENOIT

QUI FUT POUR MOI UN BON FRÈRE

A MON ÉPOUSE

A MES ENFANTS

GEORGES, CAMILLE ET LUCIEN BENOIT

MEIS ET AMICIS

J. BENOIT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ LÉON IMBERT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ VIRES

J. BENOIT.

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

J. Benoit.

AVANT-PROPOS

Nous avons pu observer, dans le service de notre maître, Monsieur le professeur Baumel, que nous avons eu l'honneur de suivre pendant quelque temps, un cas de myxœdème. Ce cas nous a vivement intéressé et nous a donné l'idée de faire de cette affection le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous n'avons pas la prétention d'écrire rien de neuf sur une question au sujet de laquelle il a déjà paru tant de travaux intéressants. Mais il nous a paru que certains points gagneraient à être mis en relief, notamment la conservation de l'intelligence coïncidant avec une atrophie à peu près complète de la glande thyroïde.

Pour beaucoup de gens encore, à l'heure actuelle, myxœdème ou cachexie strumiprive correspond, sinon à l'idiotie complète, du moins à une diminution considérable de l'intelligence. Or, ainsi que nous le montrera l'observation originale que nous publions dans notre ouvrage, il peut très bien arriver que la glande thyroïde soit suffisamment atrophiée pour n'être plus perceptible au palper sur le vivant et que l'enfant ait une intelligence normale, peut-être même plus développée que celle des autres enfants de son âge et de sa position sociale.

Nous regrettons que le temps un peu court dont nous disposons ne nous ait pas permis de recueillir quelques

observations de plus ; mais celle-là, telle qu'elle est, nous a paru suffisamment intéressante pour faire l'objet de notre travail.

Il nous reste maintenant un dernier devoir à remplir : c'est de remercier ceux de nos maîtres qui ont bien voulu s'intéresser à notre instruction pendant le cours de nos études médicales.

Nous remercierons en premier lieu Monsieur le professeur Granel de la bienveillance qu'il nous a manifestée en nous faisant le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous remercierons également Monsieur le professeur Baumel de la bienveillante attention qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant le temps trop court où nous avons été attaché à son service. Ce Maître a été en effet le premier qui nous a fait comprendre l'importance de la médecine infantile, et combien elle différait de celle de l'adulte C'est dans son service enfin qu'a été recueillie l'observation originale que nous publions à la fin de ce travail et qui nous a donné l'idée de prendre le myxœdème comme sujet de notre thèse inaugurale.

Nous remercions sincèrement tous nos maîtres, MM. les professeurs de l'Ecole de médecine d'Alger.

MM. les professeurs Trabut et Battandier, dont l'enseignement nous a ouvert l'intelligence des sciences naturelles, dont la médecine est, à notre avis, le plus beau rameau.

M. le Directeur de l'Ecole de médecine, pour la particulière bienveillance qu'il nous a toujours témoignée au cours de nos études.

MM. les professeurs Trolard et Rey, à qui nous sommes profondément reconnaissant de nous avoir facilité nos études en nous permettant le libre accès de leurs laboratoires.

MM. les professeurs A. Cochez, Vincent, Curtillet, Brault et Goinard, dont les cliniques si précises font aimer les sciences médicales.

MM. les professeurs Soulié et Moreau, dont les conseils et l'amitié nous ont été si précieux.

Au terme de nos études, nous sommes heureux d'exprimer à tous nos maîtres nos sentiments d'affection et de profonde gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MYXŒDÈME CHEZ L'ENFANT

ET DE SES FORMES FRUSTES

HISTORIQUE

C'est seulement en 1873, il y a donc à peine trente ans, que *M. Gull* décrivit pour la première fois l'affection qui fait l'objet de notre thèse. Il lui donna le nom d' « *état crétinoïde survenant chez les femmes à l'âge adulte* ». Il publia cinq observations de cette maladie.

Quatre ans plus tard, en 1877, Ord, un de ses compatriotes, en publia six observations nouvelles; il proposa pour cette maladie le nom de myxœdème, nom qu'elle porte encore aujourd'hui.

Les publications de ces deux auteurs en suscitèrent d'autres à la même époque. *Charcot* l'avait étudiée sous le nom de *cachexie pachydermique,* et put en fournir des observations assez nombreuses pour les travaux de ses élèves. On peut citer encore la publication de Merklen, la thèse de Ridel-

Saillard et les cinq observations de Morvan, qui parurent à peu près à la même époque.

A signaler une erreur qui était commune à tous les auteurs que nous venons de citer : ils croyaient qu'il s'agissait d'une maladie qui ne pouvait évoluer que chez la femme, quand Ballet en publia un cas chez l'homme.

Le premier cas qui, à notre connaissance, ait été signalé chez l'enfant est celui de Bourneville et d'Olier, qui, en 1880, publièrent un cas de cachexie pachydermique avec idiotie survenue dans l'enfance. Depuis lors, on a pu voir que le myxœdème était beaucoup moins rare dans l'enfance qu'on ne l'avait cru au début de l'étude de cette affection.

Jusque-là on n'avait fait que l'étude clinique de l'affection; on ne s'était préoccupé en aucune façon de sa pathogénie ni de sa nature. En 1882, les anglais Ord et Lloyd purent faire des autopsies et constatèrent que les tissus, et en particulier le tissu conjonctif, étaient infiltrés de mucine. C'est à la même époque que Reverdin constata l'apparition du myxœdème consécutivement à l'extirpation totale de la glande thyroïde ; il établit l'analyse qui existait entre les altérations du myxœdème ordinaire et celles du myxœdème opératoire. Dès lors, on était fixé sur la nature des lésions qui déterminaient l'affection qui nous occupe ; le myxœdème était toujours dû à une lésion destructive de la glande, à une suppression complète de la fonction thyroïdienne.

Peu après, Kocher, qui avait pratiqué lui aussi des thyroïdectomies totales, fit les mêmes constatations que Reverdin ; mais il donna à ces phénomènes une interprétation fausse, les attribuant à des lésions des plexus du cou pendant l'intervention chirurgicale. De la même époque, nous devons citer la thèse du Dr Gimié, parue à Montpellier en 1883, dans laquelle il publia la première observation de myxœdème recueillie ici. Nous devons dire dès maintenant que

depuis lors un certain nombre d'observations ont été recueillies dans nos hôpitaux, notamment un cas de myxœdème congénital infantile, recueilli dans le service du professeur Baumel et publié dans la thèse du Dr Jacquemet.

Alors, en 1883, commence une troisième phase dans l'étude de la maladie qui fait le sujet de notre thèse, c'est la phase expérimentale. En 1884, dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, Schiff montra que, si on enlève en totalité le corps thyroïde des carnivores, ils ne tardent pas à succomber, soit dans le coma, soit après des convulsions plus ou moins intenses.

Chez les herbivores, au contraire, la même opération ne paraît causer aucun trouble, par suite de l'existence des glandes parathyroïdes, ainsi que le montra Gley quelques années plus tard.

Schiff montra encore que, si l'on greffe un fragment de glande dans le péritoine d'un carnivore, il supporte alors parfaitement la thyroïdectomie totale.

Plus récemment encore, ont paru des travaux très importants sur la question qui nous occupe : nous ne pourrions les analyser en détail dans un bref historique ; nous citerons les expériences de Gley sur les parathyroïdes, puis la thèse de Moussu, en 1897, sur les fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne.

Enfin, nous citerons une thèse plus récemment parue dans notre Faculté, et dont nous nous sommes assez fréquemment inspiré pour la rédaction de ce travail : c'est la thèse du Dr Jacquemet, qui étudie le myxœdème et en particulier ses formes frustes et ses rapports avec le goître exophtalmique. Il a publié trois observations nouvelles de cette maladie.

ETIOLOGIE

Nous avons déjà vu, dans notre historique, que le myxœdème était toujours dû à une altération de la glande thyroïde : les causes du myxœdème seront donc les causes des lésions de cette glande.

Les causes sont assez obscures ; elles varient nécessairement suivant la variété de myxœdème à laquelle on a affaire.

Nous savons, en effet, à propos de la symptomatologie, que l'on divise le myxœdème en myxœdème congénital, myxœdème acquis et myxœdème opératoire. Comme dans cette étude nous nous occupons surtout du myxœdème chez l'enfant, c'est surtout sur les causes de la première variété que nous voudrions insister.

A l'exemple de Combe, privat docent à l'Université de Lausanne, nous diviserons ces causes en causes prédisposantes et causes déterminantes.

1° Causes prédisposantes. — a) *Age*. — Cette affection paraît relativement rare chez l'enfant (2 enfants pour 154 adultes), d'après Heim ; mais Combe a vu la proportion inverse : (8 enfants pour 1 adulte).

b) *Sexe*. — Chez l'enfant, comme chez l'adulte, le sexe féminin paraît plus prédisposé au myxœdème.

c) *Nationalité.* — Combe a fait le relevé suivant, au point de vue de la fréquence du myxœdème suivant les pays : Français, 15; Suisses, 10; Anglais, 7; Espagnols, 2; Belge, 1; mais il ne nous paraît pas que l'on puisse tirer des conclusions probantes de cette statistique.

2° Causes déterminantes. — C'est, ainsi que nous l'avons vu dans notre historique, Reverdin qui a démontré, le premier, que le myxœdème était dû à une altération de la glande thyroïde. Nous trouverons les causes de ces altérations dans les antécédents héréditaires et personnels des malades.

A. — **Antécédents héréditaires.** — On a signalé exceptionnellement la consanguinité, les impressions vives de la mère pendant la grossesse. Le retard dans l'accouchement est signalé dans plusieurs observations de Bourneville et de Combe.

Les maladies des parents paraissent plus importantes. Parmi elles, on a fréquemment incriminé l'alcoolisme, le plus souvent l'alcoolisme chronique et dans un cas de Langden Doron, l'alcoolisme aigu de l'un des conjoints au moment de la procréation.

Mais la cause la plus fréquente de l'altération de la thyroïde du fœtus est incontestablement une maladie infectieuse chez la mère. On a noté assez fréquemment la tuberculose (7 fois sur 28 cas). On a également incriminé, très souvent, le rhumatisme articulaire aigu; le paludisme serait un peu plus rare (3 fois sur 28 cas). Le goître chez un des parents aurait la même fréquence. Plusieurs observations mentionnent la grippe.

En somme, il est difficile, d'après les observations que

nous possédons, de savoir quelle est la maladie des parents qui détermine le plus souvent le myxœdème chez le fœtus.

B. — **Antécédents personnels.** — La plupart des maladies infectieuses de l'enfance peuvent déterminer des thyroïdites; en particulier, on peut citer le pneumocoque et le bacille d'Eberth comme agents de ces infections.

Dans plusieurs observations, on a vu signaler au début une rougeole, une coqueluche, une grippe, une érysipèle, une angine.

On a aussi incriminé les traumatismes du cou ou un traitement iodé trop intense; on ne peut encore se prononcer sur la valeur de ces causes.

Voilà ce que nous avions à dire sur les causes du myxœdème atrophique, celui qui nous intéresse le plus; nous passerons très rapidement sur les autres variétés.

Le crétinisme est aussi à signaler, parce qu'il est assez fréquent chez l'enfant; il est très rare après 2 ans, un peu plus commun chez les filles que chez les garçons. Il semble de même que le goître prédomine dans les régions montagneuses, dans les hautes vallées des Alpes.

On admet en général, aujourd'hui, qu'il est dû à un microbe qui pénétrerait avec l'eau potable : la stérilisation de l'eau l'aurait rendu plus rare.

Nous n'insisterons pas sur le *myxœdème opératoire,* parce qu'il ne présente rien de spécial dans l'enfance.

PATHOGÉNIE

Nous avons déjà ébauché cette question dans notre historique, mais il est encore quelques points que nous devons préciser ici.

Nous avons vu quels troubles produisaient l'extirpation de la glande thyroïde chez les animaux. Nous devons dire que les troubles observés en clinique, à la suite de l'extirpation même totale de la thyroïde chez l'homme, sont en général beaucoup moins intenses. C'est qu'ici, au lieu d'enlever une thyroïde saine, fonctionnant d'une façon absolument normale, on enlève une glande malade, souvent presque totalement détruite. L'organisme avait eu le temps de s'habituer à la privation de la glande thyroïde ; il s'était, sans doute, aussi fait des suppléances. C'est pourquoi, au lieu d'accidents convulsifs brusques, enlevant rapidement les opérés, on n'a que des troubles de la nutrition générale, évoluant lentement et chroniquement.

Ce qui prouve que ce que nous disons est exact, c'est que, si on peut conserver longtemps des animaux thyroïdectomisés, on finit par observer chez eux les mêmes troubles trophiques simulant le myxœdème de l'homme (Tizzoni et Cantani).

Ce qui est encore plus intéressant pour nous, qui nous occupons surtout du myxœdème infantile, c'est le résultat des thyroïdectomies faites sur les animaux nouveau-nés.

Ces expériences ont été faites pour la première fois par Hofmeister.

Voici comment il dirigeait ses expériences : il prenait plusieurs lapins dans une même nichée, faisait l'ablation totale de la thyroïde chez certains d'entre eux et laissait les autres comme témoins. Tandis que tous les animaux témoins se développaient d'une façon normale, les autres se développaient d'une façon beaucoup plus lente et présentaient des signes indéniables de nanisme. Il démontra la chose d'une façon irréfutable par des mensurations comparatives. Ce qui présentait surtout du retard, de même que chez l'enfant, c'était les os du tronc et des membres, tandis que la tête se développait normalement, de sorte que l'on avait une grosse tête sur un tout petit corps ; les épiphyses restaient presque entièrement cartilagineuses.

Les expériences d'Hofmeister furent confirmées par celles d'Eiselsberg, qui opéra, non plus sur le lapin, mais sur le mouton ou sur la chèvre.

Il fit l'ablation totale de la thyroïde chez des agneaux de 7 à 8 jours : il obtint les mêmes résultats que son prédécesseur sur le lapin, c'est-à-dire le *nanisme* et le *crétinisme*. Tandis que l'animal de contrôle pèse 36 kilos, l'animal opéré n'en pèse que 10 ; il semble, dit Eiselsberg, « le descendant de l'agneau non opéré. De plus, il constata de l'hypothermie, de la difficulté et de la maladresse des mouvements : il ne peut suivre les autres moutons du troupeau.

Eiselsberg répéta ses expériences sur des chevaux de 9 jours ; il obtint des résultats encore plus concluants que chez l'agneau.

« En résumé, dit-il, nanisme et idiotie crétinoïde, tel est le résultat de l'extirpation thyroïdienne chez les jeunes animaux ; l'arrêt de croissance se trouve surtout dans les os longs comme chez les crétins ».

Tels sont les faits expérimentaux. Quelles conclusions devons-nous en tirer ?

La thyroïde est-elle une glande *antitoxique*, ayant pour rôle de détruire un poison circulant à l'état normal dans le sang? Est-elle, au contraire, une glande *vivifiante*, c'est-à-dire ayant pour rôle de sécréter une substance dont le système nerveux a besoin, à l'état physiologique, pour fonctionner ?

Après ses premières expériences, Schiff était resté indécis ; il inclinait néanmoins vers la première hypothèse. C'est encore celle qui est admise aujourd'hui. Des expériences plus récentes ont montré qu'un animal thyroïdectomisé succombait plus rapidement si on lui faisait une injection intra-veineuse du sang d'un autre animal en état de tétanie (Roggowitsch).

Il est également certain que la toxicité urinaire de ces animaux est augmentée (Alonzo, Laulancé et Gley). Ce dernier auteur a mesuré exactement l'augmentation du coefficient urotoxique, qui passe de 0,34 à 0,42.

Nous concluons donc, avec *Combe* : « La glande thyroïde est une glande antitoxique dont le rôle semble être de détruire ou de modifier, en les rendant inoffensives, même utiles, des substances toxiques provenant de la digestion de certains corps albumineux ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous distinguerons dans ce chapitre :
1° Les lésions de la glande thyroïde ;
2° Les lésions des autres organes

1° Lésions de la glande thyroïde. — a) *Lésions macroscopiques.* — Ainsi que nous l'avons vu dans notre historique, ce n'est qu'à une époque relativement récente, il y a vingt ans environ, que l'on a étudié les lésions du corps thyroïde dans le myxœdème et que l'on a considéré ces lésions comme la cause véritable de la maladie qui fait l'objet de notre thèse. C'est, en Angleterre, en 1884, qu'une commission déclara pour la première fois que la seule lésion que l'on rencontre constamment dans le myxœdème est l'altération de la glande thyroïde, que cette altération soit la dégénérescence telle qu'on l'observe dans le goître, ou la sclérose de la glande, finissant par aboutir à l'atrophie.

Dans les cas de *myxœdème congénital*, on peut observer une absence complète de la glande, qui paraît n'avoir jamais existé. On peut aussi observer la dégénérescence graisseuse; parfois la glande est remplacée par une quantité plus ou moins considérable de tissu conjonctif.

L'atrophie complète de la glande est beaucoup plus fréquente dans le crétinisme que dans le myxœdème congénital (25 pour cent, d'après Combe). Dans d'autres cas, pour

Kocher, on observerait un goître colloïde, amenant encore une destruction complète de la glande thyroïde.

b) *Lésions microscopiques.*— L'embryologie du myxœdème congénital n'est pas encore élucidée; certains auteurs pensent qu'il s'agit d'un arrêt de développement; d'autres pensent qu'il s'agit d'une thyroïdite, ayant détruit complètement l'organe pendant la vie fœtale; mais ce ne sont que des hypothèses, et ni les uns ni les autres n'ont de raisons sérieuses à faire valoir en faveur de leur théorie.

Les premiers auteurs qui aient examiné microscopiquement une thyroïde chez des myxœdémateux sont : Ord et Horsley, puis Virchow. Aucun de ces auteurs n'a pu voir d'acini ni de cellules propres de la glande ; une certaine épaisseur de tissu conjonctif plus ou moins serré avait remplacé le corps thyroïde.

D'autres auteurs, et parmi eux Langhans, pensent qu'il s'agit d'une thyroïdite interstitielle, et que le processus de cette thyroïdite serait comparable à celui de la cirrhose hépatique.

Par où débute ce processus ? Est-ce par les vaisseaux ? Est-ce par les acini ? La plupart des auteurs actuels pensent que ce sont les parois vasculaires qui subissent les premières altérations ; il se produirait une endartérite oblitérante ; puis le tissu se remplirait de cellules embryonnaires ; le processus se terminerait par la sclérose totale de la glande. En somme, il s'agirait d'une lésion débutant par une inflammation interstitielle et aboutissant finalement à la destruction totale de la glande.

2° Lésions des autres appareils. — a) *Peau.* — La peau est fortement épaissie ; le tissu conjonctif est hypertrophié ; au contraire, les glandes sébacées, sudoripares, et les folli-

cules pileux, s'atrophient et disparaissent. A un faible grossissement, on remarque que les fibres du tissu conjonctif sont séparées par une substance qui n'est autre que de la mucine.

A un plus fort grossissement, on constate une tendance du tissu conjonctif à revenir à l'état embryonnaire : les cellules et leurs noyaux sont fortement augmentés de volume. On a également constaté une augmentation de volume de la graisse sous-cutanée, ainsi que des altérations vasculaires pouvant aboutir à l'oblitération complète des vaisseaux.

b) *Squelette.* — Nous avons déjà signalé l'arrêt de développement des os longs, et la persistance du cartilage épiphysaire. La tête contraste par son volume relativement exagéré avec le reste du corps, ainsi que nous avons pu le constater sur notre malade.

c) *Sang.* — *Kræplin,* examinant le sang des myxœdémateux, a trouvé le diamètre des globules rouges sensiblement augmenté. Les recherches ont été complétées par Lebreton. Il a trouvé de l'hyperleucocytose, l'hémoglobine un peu diminuée, et les globules rouges avaient 8-10 μ de diamètre.

d) *Système nerveux.* — Les vaisseaux des nerfs sont altérés, leurs parois épaissies, les espaces lymphatiques élargis.

On a signalé aussi quelques altérations du côté des centres nerveux, mais aucune ne paraît constante.

On a enfin signalé, dans les cas graves des lésions cardiaques.

SYMPTOMATOLOGIE — FORMES CLINIQUES

Les détails que nous avons déjà donnés au sujet de la pathogénie et de l'anatomie pathologique nous font déjà prévoir ce qui caractérisera au premier abord le myxœdème infantile. Ce qui frappe d'abord, c'est l'arrêt de développement physique, portant, nous l'avons vu, sur les os longs, et laissant intacts les os du crâne; c'est, d'autre part, un symptôme fréquent, mais non constant, comme nous le fera voir notre observation : nous voulons parler de l'arrêt de développement intellectuel. Nous voyons donc déjà en quoi le myxœdème de l'enfant diffère du myxœdème de l'adulte.

Mais ce myxœdème infantile présente des variétés cliniques telles que nous sommes obligé de décrire trois formes cliniques principales :

A. *Myxœdème atrophique ;* B. *Myxœdème opératoire ;* C. *Myxœdème endémique ou crétinisme.*

A. **Myxœdème atrophique**

Ici encore, nous aurons à faire plusieurs subdivisions. D'une part, en effet, on comprend que le myxœdème arrêtant le développement de l'enfant sera d'autant plus grave que son début sera plus précoce ; d'autre part, l'atrophie de la glande peut être incomplète ; les symptômes sont alors

atténués, et il peut en manquer un certain nombre. Nous pourrons ainsi, avec la plupart des auteurs, distinguer quatre formes de myxœdème atrophique.

I. — Nous pouvons avoir affaire à un myxœdème qui se produit, soit chez le fœtus, soit chez le nouveau-né, c'est-à-dire à une époque où l'encéphale n'est pas développé ; le corps, lui aussi, est encore à l'état d'ébauche. On comprend que l'on ait, dans ce cas, les troubles les plus graves.

II. — Le myxœdème peut survenir à un âge un peu plus avancé ; l'intelligence a eu déjà le temps de se développer un peu ; au lieu d'un enfant absolument idiot, on a un imbécile ; le nanisme, lui aussi, sera incomplet.

III. — Si l'atrophie thyroïdienne ne se produit que vers la troisième année, on aura un développement intellectuel un peu plus complet ; l'enfant ne sera que retardé ; mais sa taille sera encore très petite, surtout par rapport à sa tête, qui aura son volume normal : c'est le myxœdème infantile tardif.

IV. — Enfin si, comme dans le cas de notre malade, on n'a qu'une abolition partielle de la fonction thyroïdienne, on n'aura que quelques symptômes du myxœdème.

Nous insisterons un peu plus sur cette forme, puisque c'est celle dont est atteint notre malade.

I. **Myxœdème congénital.**—Nous distinguerons une période de début, une période d'état et une de terminaison.

1° Début. — Parfois, quand la lésion thyroïdienne se produit pendant la vie intra-utérine, l'enfant naît myxœdémateux : tête volumineuse, bouffie ; langue hors de la bouche. Mais c'est l'exception ; et le plus souvent le myxœ-

dème ne se manifeste qu'après le sevrage, ce qui concorde bien avec l'hypothèse d'une auto-intoxication.

2° Période d'état. — Le myxœdème atrophique se manifestant par des lésions portant sur les divers appareils, nous allons les passer successivement en revue pour voir quelles sont les altérations causées par la maladie.

a) Aspect général. — Un malade atteint de myxœdème congénital nous frappe tout d'abord par le volume de sa tête comparé à celui du corps ; tandis que celui-ci est absolument atrophié, semblable au corps d'un nain, la tête, qui a son volume normal, paraît ne pas appartenir au même enfant.

La tête n'est pas d'ailleurs seulement plus volumineuse, elle est déformée ; le crâne est volumineux en arrière ; la face est au contraire souvent retrécie ; la peau, comme dans tout le reste du corps, est fortement épaissie, infiltrée de mucine; les lèvres sont aussi épaisses et renversées en dehors. La langue, souvent plus volumineuse que la cavité buccale qui doit la contenir, pend au dehors de la bouche; les dents sont fréquemment absentes ; les oreilles, pâles ou cyanosées, sont œdémateuses ; le cou est large et court et contient souvent des blocs adipeux; le thorax est toujours déformé : on peut trouver de la cyphose, accompagnée ou non de scoliose.

On constate aux extrémités les mêmes lésions que dans le reste du corps ; les mains sont épaisses, les os des membres incurvés ; les pieds déformés et fortement épaissis.

b) Altérations nerveuses. — Ces malades sont des idiots, mais, pour Bourneville et pour la plupart des auteurs avec lui, l'idiotie serait ici moins profonde que dans la sclérose cérébrale, sauf dans la forme congénitale. Le degré de l'idio-

tie varie d'ailleurs suivant que l'atrophie thyroïdienne a été plus ou moins précoce.

Aussi, dans la forme congénitale, observe-t-on une idiotie le plus souvent complète. L'enfant ne demande même pas sa nourriture ; il faut, pour qu'il déglutisse, qu'on lui mette les aliments profondément dans la bouche ; en somme selon l'expression de Rœsch, c'est « l'homme plante ».

c) *Lésions de la peau et des muqueuses.* — Ces lésions sont caractéristiques du myxœdème. La peau revêt l'aspect de l'œdème ; mais il s'agit ici d'un faux œdème : elle est dure et ne conserve jamais l'empreinte du doigt qui la presse. Nous avons vu dans l'anatomie pathologique que la plupart des glandes étaient détruites, aussi la sécrétion sudorale et la sécrétion sébacée sont-elles le plus souvent supprimées; les poils n'existent pas non plus, les follicules pileux étant supprimés ; les cheveux sont rares, raides et cassants. Les muqueuses sont aussi considérablement épaissies ; ce qui contribue à donner au petit malade l'aspect que nous avons décrit au paragraphe précédent.

d) *Cachexie.* — Nous avons vu que l'un des symptômes les plus importants du myxœdème était le nanisme; comme les autres symptômes de cette affection, il est d'autant plus accentué que l'affection a débuté plus précocement.

La température centrale est abaissée, le thermomètre placé dans le rectum marque à peine 36°, les extrémités sont encore plus refroidies. C'est ce qui explique la grande sensibilité au froid de ces malades.

Nous devons dire encore que, dans la forme congénitale, il y a une aboulie complète, ce qui, explique que les mouvements volontaires sont absolument nuls.

La rigidité de la peau, le mauvais état du système nerveux et des muscles, nous font aisément comprendre que la respi-

ration et la circulation s'accomplissent dans des conditions défectueuses.

A signaler encore du côté du système digestif la répugnance qu'ont les myxœdémateux pour l'alimentation carnée.

e) *Etat de la glande thyroïde.* — Elle est le plus souvent absente, même à l'autopsie on ne trouve pas de trace.

3° Terminaison. — Se termine le plus souvent par la mort, succédant, soit à la cachexie myxœdémateuse, soit à une affection intercurrente. Le traitement opothérapique, pratiqué rationnellement pendant ces dernières années, semble pourtant avoir augmenté la durée de l'existence de ces malades.

II. — **Myxœdème infantile.** — Cette forme est très différente de la précédente. En effet, l'intoxication agit sur un organisme ayant déjà un certain développement, or, le myxœdème produit un arrêt de développement, mais jamais une régression. Aussi le petit malade pourra-t-il conserver le développement physique et intellectuel qu'il possédait lorsque la maladie l'a frappé.

1° Début. — En général, la maladie commence par une infection : grippe, rougeole, coqueluche, pneumococcie, Eberth, etc. La thyroïdie passe le plus souvent inaperçue, et l'on voit se développer les symptômes du myxœdème.

Peut-être existait-il, dès la naissance une prédisposition de la thyroïde à localiser une infection banale ; souvent, d'ailleurs, cette infection passe inaperçue. Kocher, de Berne, a même cité des cas plus embarrassants à expliquer, dans lesquels des enfants seraient nés sans thyroïde et chez lesquels les symptômes de la cachexie myxœdémateuse ne seraient apparus qu'un temps variable après la naissance, de 8 mois à deux ans.

Cet auteur pense que l'enfant naît avec une provision d'antitoxine thyroïdienne provenant de la mère, provision qui ne s'épuise qu'au bout d'un certain temps, au bout duquel apparaît la maladie.

Combe, de Lausanne, pense que, dans les premiers mois de la vie extra-utérine, le thymus joue un rôle de suppléance par rapport à la thyroïde.

« A mesure que le thymus s'atrophie, le myxœdème se développe et s'installe définitivement quand cette glande a complètement disparu.[1] »

2° Période d'état. — a). *Aspect général.* — C'est celui que nous avons décrit pour la forme congénitale ; néanmoins les symptômes sont plus atténués : la figure du malade montre quelques lueurs d'intelligence ; ce n'est plus « l'homme plante », c'est plutôt « l'homme animal » (Rœsch).

b) *Système nerveux.* — Ici nous avons l'instinct de la conservation ; l'enfant peut prendre les aliments que l'on place devant lui ; il manifeste parfois le plaisir ou la colère.

Dans les formes tardives, on peut même voir un certain degré d'intelligence ; ils sont même susceptibles d'éducation, ce sont simplement des retardés ; ils peuvent parler ; les perceptions sensorielles sont souvent normales.

c) *Lésions de la peau et des muqueuses.* — Ici encore, nous trouvons les mêmes lésions, mais moins marquées que dans la forme précédente.

La peau est moins épaisse, moins sèche, moins œdématiée. On trouve quelques poils ; la cyanose des extrémités est moins marquée.

La langue peut ici être le plus souvent contenue dans la cavité buccale ; ce qui fait que la parole est plus nette, la voix moins rauque.

[1] Traité des maladies de l'enfance, Grancher, Comby, Marfan, T. III, p. 915.

d) *Cachexie.* — Au point de vue de la cachexie, nous trouvons moins de différence avec la forme congénitale que pour les autres symptômes ; le nanisme est aussi accentué : les dents, lorsqu'elles existent, sont cariées ou bien ont une implantation vicieuse. Les températures centrale et périphérique sont inférieures à la normale ; la circulation est ralentie dans des proportions assez considérables ; la marche est lente et difficile.

e) *Etat de la thyroïde.* — Ici encore, la glande est le plus souvent complètement détruite.

3° MARCHE. — TERMINAISON. — L'évolution est à peu près la même que dans la forme précédente.

III. **Formes frustes.** — On donne en clinique le nom de formes frustes à des formes cliniques dans lesquelles manquent un ou plusieurs des symptômes importants de la maladie. C'est du moins la définition qu'en donnent la plupart des auteurs ; car Brissaud réservait ce nom aux cas où les symptômes seraient au complet, mais atténués. Jacquemet pense que l'on doit associer les deux opinions et donner le nom de frustes aux cas difficiles à reconnaître, soit par l'atténuation des symptômes, soit par la disparition d'un ou de plusieurs d'entre eux.

Ces formes, assez communes chez l'adulte, ont été également signalées chez l'enfant : le malade qui fait l'objet de notre observation en est un exemple.

A quoi est dû le myxœdème fruste ? Il semble que ces cas doivent se produire ou bien quand la thyroïde n'a pas été complétement détruite, quand sa fonction persiste partiellement, ou bien quand elle l'a été assez lentement pour que des suppléances aient eu le temps de s'établir.

Ces formes sont assez rares dans le myxœdème congénital ; le plus souvent, en effet, nous avons affaire au type clinique que nous avons décrit. Parfois, pourtant, nous avons tous les stigmates physiques du myxœdème congénital, mais l'intelligence n'est pas abolie ; l'enfant est simplement retardé ; il a de l'inertie intellectuelle, mais finit par être susceptible de quelque éducation.

Mais ces cas sont exceptionnels. Nous rencontrerons plus souvent les formes frustes dans les types tardifs : « elles en seront les cas extrêmes, formant, pour ainsi dire, une transition entre le myxœdème infantile le plus tardif et le myxœdème de l'adulte ; cependant elles ne sont pas toujours dues à ce que l'enfant a été atteint à la fin de sa croissance, on peut plus souvent les voir succéder à une sclérose partielle de la thyroïde ou à la suppléance active, mais n'atténuant que partiellement l'absence complète de la fonction thyroïdienne » (Jacquemet).

Il est très difficile de donner une description systématique du myxœdème fruste ; car c'est tantôt un symptôme, tantôt un autre qui est atténué ou qui manque. La peau est, en général, sèche, parfois un peu plus glabre que celle des sujets sains du même âge ; souvent elle n'est pas épaissie.

La tête est toujours très volumineuse par rapport au reste du corps ; la face est arrondie, en « pleine lune ». L'intelligence est parfois normale, comme chez notre malade ; parfois, pourtant, on a un peu de paresse cérébrale, notamment pour le calcul ; mais ces enfants sont susceptibles de recevoir une éducation égale à celle de la moyenne des enfants de leur âge, quoi qu'en pense Thibierge, qui voyait des crétins dans la plupart des myxœdémateux.

En somme, ce qui nous frappe le plus, c'est le volume de la tête comparé à celui du tronc ; c'est le symptôme le plus manifeste et le plus constant du myxœdème. Nous devons

signaler encore des malformations génitales, telles que l'hypospadias, la monorchidie, le varicocèle.

Si nous passons aux formes absolument incomplètes, nous avons alors de très grandes différences avec le tableau classique du myxœdème ; nous arrivons à la question de l'infantilisme, sur laquelle les auteurs sont encore loin d'être d'accord.

Brissaud est le premier auteur qui, se fondant sur un symptôme commun, l'arrêt de la croissance, considéra l'infantilisme comme une forme fruste du myxœdème.

D'abord, qu'est-ce que l'infantilisme? Meige en donne la définition suivante : « C'est le syndrome morphologique caractérisé par la conservation chez l'adulte des formes extérieures de l'enfance et la non-apparition des caractères sexuels secondaires ».

On doit distinguer plusieurs types d'infantilisme : l'un, l'infantilisme du type Lorain, le plus anciennement connu, et qui peut reconnaître des causes très diverses : tuberculose, paludisme, retrécissement mitral ou pulmonaire, etc.; l'autre, l'infantilisme du type Brissaud ou infantilisme dysthyroïdien, qui est aujourd'hui considéré comme l'infantilisme vrai.

Nous n'insisterons pas sur les caractères différentiels des deux types qui ont été fort bien décrits, d'abord par Meige (*Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1898, p. 105), puis par Jacquemet; nous dirons seulement qu'un des caractères importants de diagnostic est fourni par la radiographie : dans le type Lorain, l'unification des cartilages serait prématurée; dans le type Brissaud, elle serait au contraire retardée.

Nous devons dire qu'Hertoghe rapproche les deux variétés d'infantilisme, les considère comme identiques et les fait tous deux tributaires de l'hypothyroïdie.

B. — **Myxœdème opératoire**

Nous insisterons moins sur cette forme que sur la précédente. Nous distinguerons trois formes avec Combe : 1° Forme aiguë; 2° forme chronique; 3° forme fruste.

1° Forme aigue. — Elle succède à l'ablation totale d'une thyroïde saine ou presque saine; elle est heureusement très rare; elle se traduit par des tiraillements dans les mains et des contractures présentant la marche de la tétanie. Le plus souvent, cette tétanie cesse et on voit s'installer la forme chronique; dans d'autres cas, elle se généralise et peut alors se terminer par la mort.

2° Forme chronique. — Cette forme répond absolument à la forme infantile du myxœdème atrophique; la cause seule diffère.

3° Forme fruste. — Cette forme se traduit par du nanisme et du faciès bouffi; elle guérit en général spontanément.

C. — **Myxœdème endémique ou crétinisme.**

Certains auteurs considèrent le crétinisme comme absolument distinct du myxœdème : il semble pourtant qu'il y a entre les deux une étroite parenté, puisque la médication thyroïdienne agit sur l'un et sur l'autre.

Nous ne décrirons pas en détail les divers symptômes du crétinisme : ce serait répéter presque textuellement ce que nous avons dit à propos du myxœdème atrophique congénital.

L'état de la thyroïde diffère seul : cette glande est en effet transformée le plus souvent en un goître volumineux.

Nous devons dire encore que les sens fonctionnent, mais sont obtus, et que les crétins mangent avidement toute nourriture qu'on leur présente, sauf la viande.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est très facile dans les cas congénitaux ; le faciès du malade est absolument caractéristique. Très peu d'affections pourraient d'ailleurs donner le change. La *lipomatose* pourrait être confondue avec un myxœdème fruste, mais les tissus sont plus mous, il n'y a pas de nanisme, la thyroïde est normale. Les *œdèmes* cardiaques ou rénaux présentent les caractères de l'œdème vrai, c'est-à-dire qu'ils sont dépressibles et conservent l'empreinte du doigt.

On ne le confondra pas non plus avec l'idiotie vraie : dans ce cas les téguments ont un aspect normal, il n'y a pas de nanisme.

On voit qu'en somme les affections avec lesquelles se posera le diagnostic de myxœdème sont très peu nombreuses, et que les caractères de cette maladie sont assez nets pour que l'on n'hésite pas longtemps.

PRONOSTIC

Il est très grave dans les formes congénitales ; mais il a été néanmoins considérablement atténué depuis la découverte de l'opothérapie thyroïdienne.

TRAITEMENT

Nous diviserons ce traitement en prophylactique et curatif.

A. — **Prophylaxie.** 1° *Myxœdème atrophique.* — Il est difficile d'indiquer la prophylaxie d'une affection dont on connaît aussi mal les causes ; on évitera les maladies infectieuses chez la mère et chez l'enfant.

2° *Myxœdème opératoire.* — On évitera autant que possible d'enlever totalement la thyroïde, et si on est obligé de la pratiquer, on commencera le traitement thyroïdien aussitôt après l'opération.

3° *Myxœdème endémique.* — Nous avons indiqué déjà que l'on considérait le crétinisme ainsi que le goître comme causé par un microbe contenu dans l'eau. La prophylaxie s'en déduit tout naturellement : on amènera des eaux non contaminées dans les pays atteints ; sinon, on filtrera ou on fera bouillir l'eau.

B. — **Traitement curatif.** — Il comprendra un régime et un traitement médicamenteux.

1° *Régime.* — Le myxœdème étant une intoxication, on devra éviter surtout les aliments riches en toxines, tels que

la viande, l'alcool, poissons, etc. On emploiera de préférence le lait, les légumes, purées, fruits. Combe permet les viandes bouillies.

2° *Traitement médicamenteux.* — Jusqu'aux expériences de Schiff, publiées en 1884, le traitement du myxœdème était purement symptomatique. La pilocarpine fut seule employée avec quelque succès, parce qu'elle favorisait l'élimination des toxines.

Schiff le premier montra que, si l'on greffe un fragment de thyroïde dans le péritoine d'un animal thyroïdectomisé, l'animal ne devenait pas myxœdémateux. Horsley fut le premier à appliquer à l'homme le traitement opothérapique.

Nous allons indiquer rapidement les divers modes de traitement qui ont été proposés.

I. Méthode de Schiff.— Elle consiste à greffer un fragment de glande fraîche sous la peau du ventre ou dans le péritoine. Les nombreux auteurs qui ont employé cette méthode ont obtenu des résultats satisfaisants au début, mais qui n'étaient pas durables ; de plus, elle exposait le malade à un certain danger, aussi l'a-t-on abandonnée.

II. — Méthode de Murray. — Cet auteur employa le suc thyroïdien en injections hypodermiques. Mais la préparation des extraits stériles est très difficile ; ils peuvent fermenter, et on a eu des accidents infectieux assez sérieux. C'est pour cela que l'on a renoncé à cette méthode.

III. — Méthode de Herzen et Howitz Mackenzie. — Ces auteurs administrent l'extrait thyroïdien par le tube digestif.

a) *Méthode de Herzen.* — Ce sont des lavements d'extrait thyroïdien aqueux ou glycériné. Ce procédé est utile pour les malades qui avalent difficilement.

b) *Méthode de Howitz Mackenzie.* — Ces auteurs administrent la glande par la voie buccale. Elle peut s'employer sous trois formes :

α. — *Glande fraîche.* — On l'emploie, en général, hachée dans du bouillon, ou sous forme de sandwich. On ne doit pas la faire cuire. Elle s'emploie à la dose de 3 à 5 grammes ; on emploie celle du mouton ou du bœuf.

β. — *Glande sèche.* — Elles sont aujourd'hui très employées, mais elles ont le défaut de s'altérer assez vite et de déterminer parfois des accidents toxiques.

γ. — *Glande préparée.* — On a essayé d'isoler les principes actifs en enlevant les produits susceptibles de s'altérer ; elles sont préférables à la thyroïde sèche.

Conduite du traitement. — Combe distingue le traitement curatif et le traitement d'entretien. On donnera, par exemple, 3 grammes de thyroïde fraîche pendant huit jours, en laissant quatre jours de repos ; on pourra aussi employer les pastilles de thyroïdine.

Une fois que le malade est guéri, on n'a plus qu'à lui donner une dose beaucoup plus faible pour l'entretenir à l'état de santé. On se fondera, pour cela, surtout sur la température, qui doit atteindre 36°5 ; le malade devra prendre de la thyroïde toute sa vie.

Nous devons dire que l'on a signalé quelques accidents consécutifs au traitement thyroïdien : fièvre, diarrhée,

vomissements et, dans des cas plus graves, syncopes, albuminurie, glycosurie.

On évitera ces accidents en déterminant la dose qui convient à chaque malade.

Observation

Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

Myxœdème fruste

J... Jules, 13 ans, lit nº 10.

Entré à l'hôpital le 26 juillet 1901 pour difficulté dans la marche.

Le début des troubles moteurs remonte au mois de janvier 1901. A cette époque, des douleurs survinrent à la racine des cuisses, si bien que le malade dut cesser d'aller à l'école et que la marche, pendant trois mois, ne fut possible qu'à l'aide d'une chaise. Au dire de la mère, interrogée le 12 janvier 1903, des troubles de la parole se seraient manifestés, ce qui inspira des craintes sérieuses à l'entourage. Actuellement, la mère se plaît à reconnaître que son enfant parle beaucoup mieux. En même temps, les parents s'apercevaient d'une déformation des jambes et constataient que l'enfant, quand il essayait de marcher, imprimait des oscillations à son corps; ces oscillations se sont maintenant atténuées. Il faisait des chutes fréquentes. Il y a sept mois, ce malade aurait même eu une *attaque épileptiforme*. Sa mère, rentrant chez elle, le trouve, assis sur une chaise, l'air hébété et les lèvres écumantes. A noter, au moment de l'entrée à l'hôpital, une sensation de constriction à la gorge et quelques nausées.

L'enfant ne tousse pas, ne s'enrhume pas facilement l'hiver. Pas de palpitations de cœur, pas d'essoufflement. A

plusieurs reprises, les jambes se sont enflées, si bien que le malade ne pouvait se chausser.

Mictions normales ; pas trop fréquentes. L'enfant a bon appétit, digère bien, va à la selle régulièrement.

Les organes des sens sont normaux. Pas de sensibilité exagérée au froid.

L'intelligence est normale et même plus développée que chez la moyenne des enfants de son âge. L'enfant occupait un bon rang dans sa classe.

Antécédents : a) *Personnels.*— Le malade est l'aîné de trois enfants. Il est né à terme : la mère a eu une grossesse et un accouchement normaux. Il a été nourri par sa mère jusqu'à l'âge d'un an : à cet âge, la mère lui a donné une nourriture légère (œufs, tapioca). Le ventre était gros à partir du sevrage ; cet état a persisté jusqu'à 9 ans. A un an, bronchite qui s'accompagne d'accès d'étouffements et de palpitations qui continuèrent jusqu'à l'âge de trois ans. Un médecin, consulté, parla d'asthme.

L'enfant n'a commencé à marcher qu'à 21 mois. A trois ans, les crises d'étouffement cessèrent, l'enfant se mit à marcher, mais il était très gros, moins dégourdi que les enfants de son âge, ce qui le fit refuser à l'école par les religieuses. A partir de quatre ans jusqu'à huit ans, convulsions; c'est à cette époque que l'on s'aperçut que la tête prenait un développement exagéré. Les convulsions étaient généralement suivies de diarrhée et de sommeil. A 7 ans, le malade reçut un violent coup de pied de bœuf sur la tête. A la suite de ce choc, perte de connaissance et violentes convulsions. Le malade a vomi des vers à plusieurs reprises, (2 chaque fois) à l'âge de 7 ans. Au moment des convulsions, des vers furent rendus par les selles, une vingtaine environ. A 9 ans, rougeole et début de l'attitude penchée en avant.

b) Héréditaires. — Frère un peu sourd d'une oreille, sœur bien portante, père et mère en bonne santé, une cousine germaine du frère a présenté des crises comitiales.

Examen direct. — Ce qui frappe à première vue, c'est la grosseur de la tête par rapport au volume du corps. Peau presque glabre, mais non œdémateuse, température normale, le malade oscille légèrement en marchant. Le corps thyroïde ne peut être perçu au palper.

Cœur : souffle au premier temps, très net à la pulmonaire, existe aussi à l'aorte, mais moins marqué, dédoublement du premier bruit à la pulmonaire, poumon normal, un peu d'extension du pied droit et de déviation en dehors.

Traitement : Tablettes de corps thyroïde à 0 20, une par jour.

CONCLUSIONS

1° Le myxœdème, provenant de l'insuffisance thyroïdienne, peut, chez l'enfant, revêtir trois formes différentes : *a)* la forme atrophique ; *b)* le myxœdème opératoire ; *c)* le myxœdème endémique ou crétinisme.

2° Cette affection présente assez fréquemment des formes frustes, soit parce que certains symptômes manquent, soit parce que tous les symptômes sont au complet, mais atténués.

3° Le symptôme le plus constant est l'arrêt de développement des os longs, contrastant avec le volume normal de la tête.

4° Le traitement de choix est l'opothérapie thyroïdienne ; le corps thyroïde sera donné de préférence à l'état frais ou, si cela est impossible, sous forme d'extrait et absorbé par le tube digestif.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BOURCET. — Th. Paris, 12 juillet 1900.
BOURNEVILLE. — Tr. pour l'avancement des sciences, 14 août 1889.
BRISSAUD. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1899, p. 494 504.
— Infantilisme myxœdémateux et classification des infantiles, Leçons cliniques, 1899, p 417-443.
COMBE. — *In* Traité Grancher Comby Marfan, tom. III, p. 908. (1897).
— Le Myxœdème, Revue médicale de la Suisse romande, 20 juin 1897, p. 411.
FÉLIX. — Th. Paris, 1895-1896.
GLEY et BOURCET. — Acad. des sciences, 18 et 25 juin 1900.
GRASSET. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1896, p. 257.
HADDEN. — Le Myxœdème, Progrès médical, 1880, p. 603-625.
JACQUEMET. — Th. de Montpellier, 1900.
MOUSSU. — Th. de Paris, 1896-1897, n° 505.
REVERDIN. — Revue médicale de la Suisse romande, 1882 p. 539.
— Ibid., juin 1883.
SCHIFF. — Revue médicale de la Suisse romande, février 1884.
SOUQUES. — *In* Traité Charcot, Bouchard et Brissaud, 1re édition, tom. VI, p. 978.
THIBIERGE. — Le Myxœdème, Monographie, 1898.
VIRES. — Leçons de clinique médicale, 1900, p. 190.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 2 Juillet 1903.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université
MAIRET.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 2 Juillet 1903.
Le Doyen
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
